(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.
[Direktor: Prof. Dr. *F. Göppert.*])

# Ein Fall von angeborener Pylorusstenose (Typus Landerer-Maier) beim Säugling und Entwicklung des Sanduhrmagens.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

**Franz Schäfer,**
Medizinalpraktikant an der Kinderklinik.

(Mit 3 Tafeln.)

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BERLIN 1912
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 31. Juli 1912.

Referent: Herr Prof. Dr. *F. Göppert.*

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

---

Sonderabdruck aus
Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 76. N. F. 26. Bd. (1912.)

Meinen Eltern!

Mit der Zeit haben die Publikationen über Pylorospasmus — Typus *Hirschsprung* — sehr zugenommen; es ist bereits eine große Anzahl von Fällen bekannt geworden. Dagegen sind Fälle von angeborener Pylorusstenose — Typus *Landerer-Maier* — selten und beim Säugling ist, soweit uns die Literatur zu Gebote stand, kein Fall beschrieben.

Hans T., geboren am 14. VII. 1910. Das Kind wurde zunächst an der Brust genährt und hatte während dieser Zeit normale Stühle. Bei der Brust trat keine Gewichtszunahme ein und es kam zu wiederholtem Erbrechen. Nacheinander wurden nun Säuglingsmilch, Brustmilch, wieder Säuglingsmilch, Haferschleim mit Milch, Vollmilch und Malzsuppe versucht, aber ohne Erfolg. Während dieser einzelnen Ernährungsphasen verschwand das Brechen mehr oder weniger, stellte sich aber im Laufe dieser Zeit bis zur Aufnahme in die Klinik zweimal in Gestalt plötzlich einbrechender schwerer Krisen ein. Diese Krisen dauerten 1—2 Tage und waren mit enormen Gewichtsstürzen verbunden. Nur während der Malzsuppenzeit nahm das Kind zu bei einer Menge von täglich 1 Liter. Der Stuhl war meist obstipiert, dunkel und entleerte sich nur auf Klistiere. Da alle Versuche bei der Ernährung fehlgeschlagen waren, trotzdem in der letzten Zeit das Erbrechen sistiert hatte, kam das Kind am 9. II. 11 in klinische Behandlung, von neuem an Erbrechen und Nahrungsverweigerung erkrankt.

Es ist ein elendes Kind im Zustand der Abmagerung mit schlechtem Turgor, sehr schlaffen Bauchdecken und einem Gewicht von 5880 g. T. besitzt einen mongoloiden Gesichtstyp und Nystagmus. Im Abdomen ist zunächst nichts Auffälliges zu bemerken. Es zeigen sich dann aber peristaltische Wellen in der Magengegend, die auch deutlich zu fühlen sind.

Da nun zunächst für eine schwere Passagebehinderung der Nahrung im Magen nach der Anamnese kein Anhalt vorlag — es wurde bereits die Diagnose eines in Latenz übergegangenen Pylorospasmus offen gelassen —, wurde eine Kombination mit Ernährungsstörung angenommen und dementsprechend fettarme Kuhmilchmischungen verordnet. Hiermit wurde

rasch fortgeschritten, um in kurzer Zeit wieder auf die erforderliche Kalorienmenge zu steigen. Inzwischen hatte Patient durch ein Kataplasma eine ausgedehnte Verbrennung auf dem Abdomen erlitten, die an einer etwa talergroßen Stelle eine Verschorfung aufwies.

Als T. bei der angegebenen Nahrung fast bis zur Erhaltungsdiät, bei hoher Bewertung der Nahrung auf ca. 65 Kalorien, gekommen war, trat am 21. II. ein Zustand ein, der auf eine Verengerung oder gar einen Verschluß des Pylorus hinwies. Das Kind verschlechterte sich zusehends, erbricht häufig im Strahl und erleidet innerhalb zweier Tage einen Gewichtssturz von 710 g von 5860 auf 5150. Es handelt sich also um eine ähnliche Attacke, von der wir in der Vorgeschichte schon wiederholt gehört haben. Besonders auffälig war, daß mächtige peristaltische Wellen bis in die rechte Flanke hineinreichten und daß in der rechten Bauchgegend unter einer Zone der von links nach rechts verlaufenden Wellen eine Zone von rechts nach links verlaufender bemerkt wurde. Auch fanden wir bei Magenausheberungen, die längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme vorgenommen wurden, häufig größere Mengen von Nahrung im Magen vor, als der Mahlzeit entsprachen, oder es zeigte sich, falls der Magen vorher ausgespült war, daß die Verdauung noch nicht beendet war zu einer Zeit, da normalerweise der Magen wieder leer sein mußte. So fanden wir z. B. 4 Stunden nach einer Mahlzeit von 120 g sogar 220 g Nahrungsreste im Magen oder eine Stunde nach Verabreichen von 40 g Buttermilch, nachdem der Magen vorher ausgespült war, 75 g. Gallenfarbstoff wurde niemals nachgewiesen, freie Salzsäure konnte verschiedentlich, trotz der großen Milchmengen im Mageninhalt nachgewiesen werden. Einmal war die Salzsäure 4‰ bei 100 ccm Inhalt, ein anderes Mal 2‰ bei 80 ccm.

Wir hielten uns für berechtigt, den Eltern einen operativen Eingriff vorzuschlagen, der auch zugegeben wurde. Da der Brandschorf sich noch nicht abgestoßen hatte, konnte die Operation nicht sogleich vorgenommen werden. Inzwischen wurde Brustmilch verabfolgt und mit kleinen Mengen begonnen.

An dem gleichen Tage (28. II.), an dem die Lösung des Brandschorfes erfolgte, zeigte das Kind Temperatursteigerungen, die einige Tage anhielten und bei dem guten Aussehen der Wunde und dem Befinden des Kindes nicht recht gedeutet werden konnten. Im Anschluß hieran stellte sich ein schwerer Verfall mit Zucker- und Eiweißausscheidung im Urin ein. Auf diese Zeit soll im Nachtrag noch genauer eingegangen werden, weshalb sie hier nur kurz erwähnt wird. Als die Nahrungsmenge etwas herabgesetzt wurde, besserte sich der Zustand rasch. Während des Verfalles sieht die Verbrennungswunde infolge des Turgorverlustes kleiner aus, und es fällt auf, daß die Hauträndер sich mit scharfer Unterminierung gegen die Granulationen absetzen. Bei der Brustmilch bekam Patient nach 3 Tagen ca. 50—70 Kalorien pro Kilo Körpergewicht. Außerdem wurde permanente Irrigation mit *Ringer*scher Lösung oder Karlsbader Mühlbrunnen angewandt, um die nötige Wasserzufuhr und den Salzstoffwechsel aufrecht zu erhalten; dabei erholt das Kind sich allmählich. Es traten noch häufiger Attacken von Erbrechen auf, und die weiter vorgenommenen Magenausheberungen ergaben den gleichen Befund wie vorher.

In dieser Zeit konnten wir dem Kinde die Operation nicht zumuten und hofften, daß es sich bald so weit erholen würde. Da trat plötzlich während der Besserung wieder eine schwere Attacke von Pylorusverschluß ein; binnen wenigen Stunden verfiel das muntere Kind. Es trat eine Wasserverarmung ein, die wieder zu dem schweren Zustand führte. Flüssigkeitszuführung per rectum und Entleerung des Magens bewirkten einen Umschlag des Befindens in ein bis zwei Stunden. 14 Tage hinterher zeigte sich noch ein derartiger Anfall.

Um die Diagnose der Pylorusverengerung und der vorher schon konstatierten Magendilatation weiterhin durch das Röntgenbild sicherzustellen, wurden dem Kinde 20 g Circonoxyd verabfolgt. Bei der Durchleuchtung, die gleich nach der Aufnahme des Circons vorgenommen wurde, gab der untere Teil des Ösophagus in einer Breite von ½—2 cm und einer Länge von 6 cm einen Schatten, der dicht oberhalb des Zwerchfells gelegen ist. Der Schatten bleibt ¼ Stunde in gleicher Stärke bestehen und ist nach ½ Stunde völlig verschwunden. Die Durchleuchtung zeigt den Circonbrei in zwei voneinander getrennten Höhlen. Die eine liegt im linken Hypochondrium und reicht fast bis an die Mamillarlinie; die zweite befindet sich zwischen der Mittellinie und vorderer rechter Axillarlinie und reicht weit bis unterhalb des Nabels. Bei der Durchleuchtung konstatiert man häufig Segmentierungen, die den sichtbaren peristaltischen Wellen entsprechen. Durch Lagewechsel läßt sich der Inhalt aus der einen Höhle in die andere übergießen.

Als die Erholung bereits so weit vorgeschritten war, daß eine Operation wieder in Betracht gezogen werden konnte, erkrankte Patient an einer Pneumonie, der er am 31. V. erlag.

Die Sektion wurde aus besonderen Umständen im Laboratorium der Klinik von Prof. *Göppert* von einem kleinen Bauchschnitt aus vorgenommen, der zwecks Konservierung der Leiche angelegt war.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle nimmt der Magen die gesamte Breite der oberen Bauchgegend ein. Eine starke, geblähte große Kurvatur, die schon um das Dreifache die Größe bei einem normalen Magen übertrifft, verläuft bogenförmig von der Gegend der linken 8. Rippe bis rechts zur Höhe der 11. Rippe. Dort, wo das Ligamentum teres hepatis über den Magen wegzieht, verengt sich der Magen zu einem Kanal von ca. 5—6 cm Umfang. Der Kanal ist an der Vorderfläche ungefähr 4—5 cm und an der Hinterfläche knapp 3 cm lang und zeigt nochmals eine Einziehung da, wo der Ramus hepatoduodenalis der Art. hepatica zum Magen tritt. Nun erweitert sich der Kanal wieder zu einem mächtigen Sacke, namentlich nach unten zu, so daß an dieser Stelle der tiefste Teil des Sackes weit über 6 cm tiefer liegt als die tiefste Stelle der zuerst erwähnten Aussackung. Der vergrößerte Fundus hat das Ligamentum gastrolienale entfaltet, so daß die Milz oben auf und hinter dem Magen zu liegen kommt; hierdurch ist auch das Pankreas nach oben gezogen und über der kleinen Kurvatur unter dem kleinen Netze sichtbar. Die Vergrößerung der Pars pylorica nach rechts ist erfolgt durch Entfaltung des Ligamentum hepatoduodenale und weiterhin des parietalen Peritoneums, so daß die Hälfte der Vorderfläche und die gesamte Hinterfläche extraperitoneal entwickelt ist. Die Pylorusgegend ist dabei nur ein

wenig nach unten gerutscht in die Höhe des Pankreaskopfes, der mit dem Magen hier fest verwachsen ist. Das Duodenum verläuft senkrecht von dem an dem obersten Teil der Pars pylorica gelegenen Pylorus nach unten, biegt dann unterhalb des Pankreas und oberhalb der kleinen Kurvatur nach links herüber.

Beim Aufschneiden des Duodenums sieht man, daß dieses am Magen mit einer von normaler Schleimhaut überzogenen, zehnpfennigstückgroßen Platte endigt. Diese Platte ist durchbrochen von einer für eine gewöhnliche Myrtenblattsonde eben durchgängigen Öffnung, die in den Magen führt. Der geöffnete Magen zeigt außerordentlich kräftige Muskulatur, namentlich die Ringmuskulatur, die von der kleinen Kurvatur ausstrahlt, zeigt sich teilweise zu starken Bündeln verdickt. An einzelnen Stellen zu beiden Seiten der kleinen Kurvatur finden sich in der Ringmuskulatur 2—3 mm breite, 10—12 mm lange Deheszenzen zwischen kräftigen Muskelbündeln. Entsprechend der zweiten Einschnürung unmittelbar vor der Pars pylorica finden wir einen spornförmig vortretenden, unter dem Messer sich knorpelhart anfühlenden, in scharfer Kante vorspringenden Ring, der in gehärtetem Zustand einen Durchmesser von 2 cm zeigt und sich im mikroskopischen Bilde als ein hypertrophischer Ringmuskel erweist. Die Pars pylorica hat im gehärteten Zustande eine Länge von 4 cm und ist ziemlich derb muskulös. An der Hinterseite ist hier das Pankreas adhärent. Die untere Kurvatur dieser Pars pylorica beträgt 17 cm im gehärteten Zustande gemessen. Die innere Fläche des Pylorus zeigt eine feine Öffnung, die in das Duodenum führt. Die Schleimhaut ist hier wie an allen anderen Stellen frei von entzündlichen und narbigen Veränderungen. Es besteht keine Verdickung der Muskulatur am Pylorus, nicht einmal eine Andeutung eines Sphinkters. In der kanalförmigen Partie zwischen den beiden großen Magenhälften ist die Muskulatur dicker und fühlt sich fest, fast knorpelartig hart an. An der dem Ligamentum teres entsprechenden Stelle der kleinen Kurvatur ist eine vorspringende Muskelfalte, die fast die Hälfte der ganzen Zirkumferenz einnimmt. Das Antrum pylori besitzt weniger dicke Muskulatur als der Fundusteil. Mit Ausnahme der beiden Falten, die sich an der kanalförmigen Partie des Magens befinden, ist die Schleimhaut glatt. Weder quer, noch längs verlaufende Falten zeigen sich an dem stark verengten Pylorus. Auch nach dem Duodenum zu ist am Pylorus keine Faltenbildung zu erkennen.

Auf der rechten Seite finden sich an der Lunge über der Spitze feine fibrinöse Auflagerungen. Außerdem ist die Vorderfläche der Lunge mit der Thoraxwand verklebt. Die Lunge fühlt sich hier ordentlich fest, fast luftleer an. Mittellappen und unterer Teil des Unterlappens sind lufthaltig. Links ist die Pleura spiegelnd und glatt. Im Gebiet der Lingula findet sich ein deutliches Emphysem. Auf dem Schnitt durch die rechte Lunge ist fast der ganze Oberlappen luftleer, leberartig hart. Der Unterlappen ist ziemlich luftarm, von zäher Konsistenz und dunkler roter Farbe. Die linke Lunge zeigt auf dem Schnitt keine Veränderungen.

Das Herz und die anderen Organe sind ohne Besonderheiten.

Die beigegebenen mikroskopischen Präparate zeigen den Sphincter antri pylori und einen Durchschnitt durch den Pylorus.

Der Schnitt beweist, daß auch mikroskopisch Sphinkter und Narbenbildung vollständig fehlen, ebenso auch an allen anderen Schnitten, die mikroskopisch untersucht wurden.

Wie aus dem beigegebenen Röntgenbilde ersichtlich, fließt die Speise fast senkrecht durch die Öffnung des Sphincter antri pylori nach abwärts in die Pars pylorica und stellt einen Flüssigkeitsspiegel dar, der tiefer liegt als der Flüssigkeitsspiegel im Fundusteil. In aufrechter Körperhaltung mußte der Magen dann die Speisen wieder aufwärts treiben zum höherstehenden Pylorus. Der Verlauf des Duodenums längs der Hinterfläche des dilatierten Pylorusteiles gefährdet die Funktion des Duodenums, sobald der Magen zu stark gefüllt ist.

Der gleich nach der Aufnahme des Circonoxyds im Röntgenbild nachweisbare Schatten oberhalb des Zwerchfelles, der dem Ösophagus angehört, ist durch eine der Incisura cardiaca entsprechenden Falte zu erklären. Nach *W. His* „muß bei starker Füllung des Magens der Fundus mit seiner medialen Wand gegen das Ösophagusende andrängen und dieses klappenartig verschließen oder verengern." Das gleiche ist bei reichlicher Gasentwicklung der Fall, und da die Gase sich im Fundusansammeln, kommt es sowohl zu einem Druck auf das Zwerchfell als auch auf die Cardia. Es bedarf erst tiefer Inspirationsbewegungen des Zwerchfelles, um das Gas entweichen und so den cardialen Teil des Ösophagus wieder durchgängig werden zu lassen.

Den membranartigen Verschluß mit der nur sehr kleinen Öffnung am Pylorus sind wir geneigt für eine kongenitale Entwicklungshemmung zu halten. In früher Embryonalzeit erhebt sich an Stelle des Pylorus die Schleimhaut zu einer Falte und in diese hinein entwickelt sich die Ringmuskulatur, die nach *Frederic T. Lewis* früher entsteht als die Längsmuskulatur, zum Sphincter pylori. In unserem Falle kann aber von einer Sphinkterentwicklung am Pylorus keine Rede sein, denn die gesamte Muskulatur ist hier bedeutend dünner als an den übrigen Teilen des Magens. Während die Ausbildung der Muskulatur bedeutend zurückblieb, hat sich die Schleimhautfalte in extremer Weise entwickelt. Dadurch ist die starke Verengerung am Pylorus bedingt. Für eine narbige Stenose fehlen am Präparat und im mikroskopischen Bilde alle Anhaltspunkte. Auch *Wernstedt* nimmt für diese Fälle, die dem *Landerer-Maier*schen Typus entsprechen, eine kongenitale Mißbildung an.

In der Tierreihe konnten wir vergleichend anatomisch kein Analogon zu dem vorliegenden Präparat finden. Wir wollen nur erwähnen, daß bei den Selachiern die Pars pylorica einen dünnen Schlauch im Gegensatz zu dem übrigen Magen darstellt, der sich gegen den Darm mit einem deutlichen Muskelring absetzt. Eine selbständige Entwicklung hat die Pars pylorica beim Krokodil genommen, wie überhaupt dieser Teil in der Tierreihe der Differenzierung zugänglich zu sein scheint. Wir möchten aber nochmals betonen, daß wir weit davon entfernt sind, die Magenentwicklung in unserem Falle als einen atavistischen Rückschlag aufzufassen.

Was die Abschnürung der Pars pylorica vom Fundus betrifft, so finden wir der äußeren Form und Gestalt nach ähnliche Magen abgebildet bei *His*: „Über Form und Lagerung des menschlichen Magens." Hier sind es besonders drei Schnürmagen, die auch eine entsprechende Sanduhrform zeigen; besonders erwähnenswert ist der Schnürmagen einer 30jährigen Frau, der an gleicher Stelle eine röhrenförmige Verengerung wie der Magen in unserem Falle zeigt. Während aber die Muskulatur der Pars pylorica und des Antrums in dem Falle von *His* in normaler Weise entwickelt zu sein scheint, ist in unserem Falle eine merkliche Verdickung vorhanden. Besonders der proximale Teil ist stark entwickelt und ausgebildet. Er bildet den Abschluß der kanalförmigen Verengerung nach der Pars pylorica zu und stellt einen Sphinkter zwischen den Magenhälften dar.

Es scheint also, daß der Erweiterung dieses Teiles des Magens b[illegible] leicht Hindernisse entgegenstehen. Anatomisch konnten wir hierfü[illegible] Belege finden. Weder aus der Anordnung der Muskulatur noch aus Lagerung und Drehung des Magens konnten wir die isthmusförmige Einschnürung ableiten. Auch entwicklungsgeschichtlich war kein Stadium festzustellen, in dem der Magen eine Form innehat, aus der wir die Formveränderung in unserem Falle abzuleiten vermochten. Mikroskopisch oder grob anatomisch sind auch keine Verhältnisse zu konstatieren, die dartun könnten, daß ein Teil des Ösophagus oder des Duodenums zur Bildung eines Teiles des Magens verbraucht worden wäre.

Da alle diese Momente nicht in Betracht kommen, so müssen wir annehmen, daß die rohrförmige Einengung durch besondere Verhältnisse bedingt ist. Daß es sich hierbei nicht um eine Annahme handelt, wird bewiesen durch den Verlauf des Ramus hepatoduodenalis der Arteria hepatica, der sogar die Vorstülpung einer deutlich sichtbaren und fühlbaren Falte bewirkt hat, die wie im Band schräg über der Rückseite des Kanales verläuft, wie auch deutlich an der beigegebenen Photographie des Magen ersichtlich ist. Dadurch ist der Dilatation nach hinten und unten an dieser Stelle ein Damm entgegengesetzt. Nach oben zu wird die Ausdeh-

nung verhindert durch die Leber einerseits und das Ligamentum teres andererseits. Es bliebe dann nur noch die Ausdehnung nach vorn. Hier ist aber der verfügbare Raum zwischen Bauchdecken und Wirbelsäule zu gering, als daß eine starke Dilatation entstehen könnte. Die Spannung ist dadurch noch vermehrt, daß sich die Pars pylorica bis zu dieser Stelle an der Hinterfläche subperitoneal entwickelt hat. Die bindegewebige Verwachsung bildet gleichfalls noch ein Hindernis für die gleichmäßige Ausdehnung des Magens.

Gleiche oder ähnliche Verhältnisse können auch die Entstehung des Sanduhrmagens in anderen Fällen erklären. Vielleicht ergibt sich hieraus:

daß die Magengeschwüre häufig an dieser Stelle sitzen und daß die Einschnürungen hier durch Geschwüre sekundär vermehrt, aber nicht allein durch sie bedingt sind. So können wir uns die scharf vorspringende Falte des selbständigen Sphinkter wohl als Sitz eines Magengeschwüres vorstellen.

Es ist auch verständlich, daß das Brechen trotz der starken Pylorusverengerung nicht häufiger aufgetreten ist. Sobald die Nahrung den Fundusteil durch die Verengerung verlassen hatte, bedurfte es außerordentlicher Anstrengung, um aus der tieferliegenden Pars pylorica wieder in den höher gelegenen Fundusteil zurückzugelangen, und es durfte sich der Sphinkter auch nicht kontrahieren, da es sonst zu einem fast vollständigen Abschluß der beiden Höhlen voneinander gekommen wäre. Ebenso ist auch die enorme Hypertrophie der Muskulatur leicht verständlich. Es ist kaum begreiflich, daß durch den kleinen Pylorus genügend Nahrung gepreßt werden konnte, um das Kind 8 Monate am Leben zu erhalten, ja daß *ein ganzer Liter Malzsuppe täglich diesen Pylorus passieren konnte*, und daß selbst nach schweren Katastrophen der Magen immer wieder imstande war, seine Funktion zu erfüllen.

*Zusammenfassung.*

Es handelt sich also um eine angeborene Mißbildung, bestehend in einem maximal kleinen, fistulösen Pylorus ohne jede Entwicklung eines Sphinkters. Der Magen hat sich kompensatorisch erweitert und ist infolge der enormen Arbeitsleistung hypertrophiert. Unter dem Einfluß der erschwerten Funktion hat er sich in seine zwei funktionell verschiedenen Teile scharf zerlegt, nämlich den Fundusteil und die Pars pylorica. Bei seiner Vergrößerung hat er

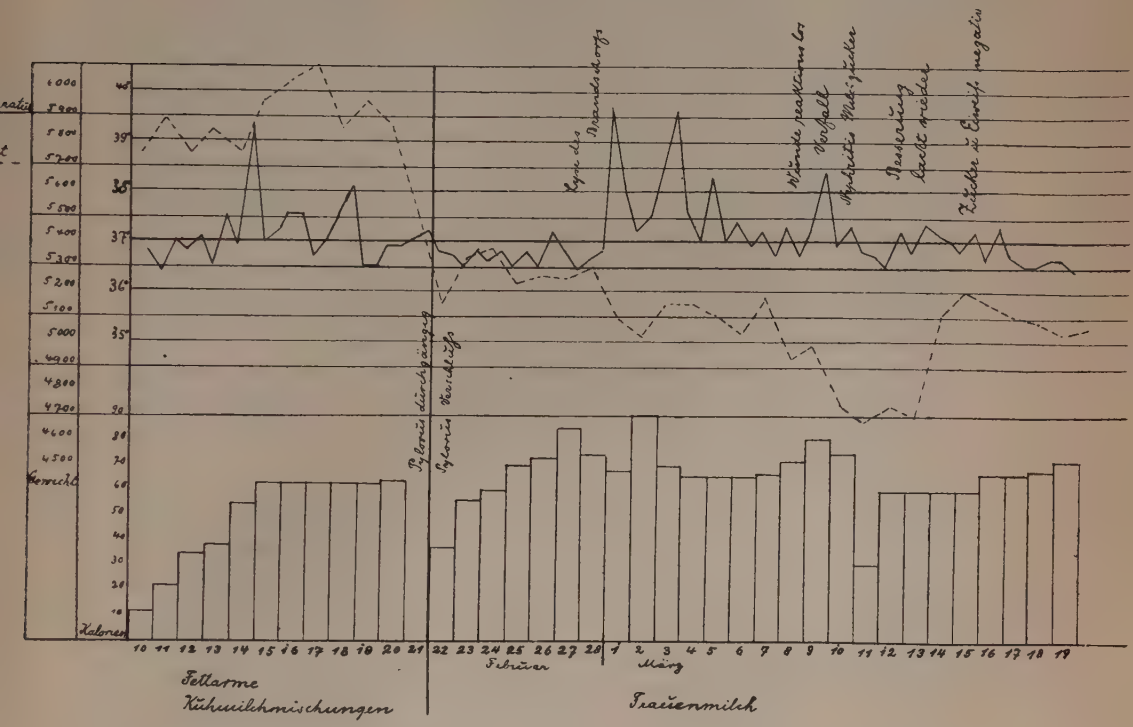
zum Teil die benachbarten Peritonealduplikaturen entfaltet, zum Teil das parietale Peritoneum abgehoben. Der gleichmäßigen Ausdehnung stellten sich dann Hindernisse entgegen und es kam zur Einschnürung. Der Pylorus ist nur wenig nach unten gesunken dadurch, daß sich die blasenförmige Auftreibung der Pars pylorica ausbildete. Da dieser Teil eine tiefe Aussackung nach unten zu zeigt, ist es zu den Höhendifferenzen gekommen, die sich zwischen den Flüssigkeitsspiegeln der beiden Magenhöhlen vorfinden.

Unser Fall steht in der Literatur einzig da, nur *Wernstedt* veröffentlicht einen Fall von einem Erwachsenen, der hiermit vergleichbar ist. Insofern dürfte die Publikation des Falles berechtigt sein. Dann auch lernen wir aus diesem Falle, daß es auch ohne Narbenbildung aus grob-anatomischen Gründen zur Sanduhrform kommen kann. Und schließlich gewährt der Fall einen Einblick in die Funktionsfähigkeit des Magens selbst bei extremster Enge des Pylorus. Wenn durch diese enge Öffnung wochenlang eine normale Entleerung des Magens möglich war, so erlaubt das einen Rückschluß auf die Intensität der Verengerung bei schweren Fällen von Pylorospasmus. Die eventuell geringgradigen Verengerungen, die bei einzelnen dieser Fälle nicht auszuschließen waren, kommen demgegenüber gar nicht in Betracht. Und wenn bei Operationen von Notizbleistiftweite gesprochen wird, so können wir dies gegenüber unserem Falle noch als weit bezeichnen. Wir können auch wohl annehmen, daß der nicht wesentlich erweiterte Magen bei Pyloruspastikern, wenn der Pylorus immer so weit wäre, besser seine Arbeit hätte leisten können, als der dilatierte Magen in unserem Falle.

## Über Intoxikationserscheinungen bei schnellem Wiederbeginn der Nahrung nach Hunger.

Aus der beigelegten Kurve und der Krankengeschichte geht hervor, daß das Kind, das uns in der vorstehenden Arbeit beschäftigt hat, vom Tage der Aufnahme, 10. II. bis zum 21. II. mit fettamren Kuhmilchmischungen ernährt wurde und höchstens 65 Kal. pro kg Körpergewicht bekam. Dann setzte der Pylorusverschluß ein, der uns zur Brustmilch übergehen ließ. Nach dem Befinden des Kindes konnten wir rasch steigen und erreichten schon am 26. II. 100 g Brustmilch pro kg Körpergewicht. In den

nächsten Tagen bewegte sich die Nahrungsmenge zwischen 70 und 90 Kalorien. Am 28. II. trat die Lösung des Schorfes der in der Krankengeschichte erwähnten Brandwunde ein. Die Kurve zeigt




dann Temperatursteigerungen, die vom 1. bis 4. III. anhalten und nach *Heyde* als anaphylaktische Erscheinung gedeutet wurden. Hieran schloß sich ein Abfall von 500 g, der sich über mehrere Tage bis zum 11. III. hinzog. Während dieser Zeit verfiel das Kind sehr, es traten mehrere dünne Stühle auf und im Urin fanden sich am 11. III. Eiweiß, Zylinder und Zucker. Nach Herabsetzung der Nahrung und permanenter Irrigation bessert sich der Zustand, am 13. III. lacht das Kind wieder, und am 15. III. ist der Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Wir sehen also, daß das Kind eine relative Hungerzeit von ca. 20 Tagen hinter sich hat, als bei schneller Steigerung der Nahrung, und zwar einer milchzuckerreichen, Eiweiß, Zylinder und Zucker im Urin auftraten. Der gefundene Zucker stellte sich als Milchzucker dar bei der von *E. Fischer* angegebenen Osazonprobe. Die abfiltrierten Osazone wurden mehrere Male mit heißem

Wasser gereinigt, dann nochmals mit Wasser gekocht und abermals filtriert. Hierbei stellte es sich heraus, daß die Osazone wasserlöslich waren. Auch im mikroskopischen Bilde hatten sie die typische Form von Milchzuckerosazonkristallen. Bei der Bestimmung des Schmelzpunktes fanden wir, daß sie bei 202° anfingen zu schmelzen und bei 209° das Schmelzen sein Ende erreichte. Dies ist nach *Hoppe-Seyler* charakteristisch für die Milchzuckerosazone.

Es hatte sich also bei dem Kinde trotz der günstigsten Nahrung, der Brustmilch, das Bild einer Intoxikation entwickelt, nämlich Zucker- und Eiweißausscheidung, Temperatursteigerungen, verminderte Turgeszenz und vermehrte Stühle, für die wir die vorangehende Inanition verantwortlich machen müssen. Die Toleranzbreite des Organismus ist der Nahrung gegenüber gesunken, was durch die Therapie eklatant bewiesen wird, denn die bedrohlichen Erscheinungen schwanden sogleich bei Herabsetzung der Nahrung und Verteilung der Menge auf acht bis zehn kleine Mahlzeiten. Als dann langsam mit der Menge gestiegen wurde, hob sich auch die Toleranzbreite des Organismus.

Auf diese Erscheinung haben zuerst *Ludwig F. Meyer* und *Rietschel* hingewiesen. Sie fanden bei Säuglingen und Kindern jenseits des Säuglingsalters nach einem längerdauernden Hunger bei Steigerung der Nahrung den Darm für Milchzucker durchgängig und nahmen eine Alteration der Epithelien der Darmwand an, da nach *Langstein* und *Steinitz* stets genügend Laktase im Darm vorhanden ist. Ja *Ludwig F. Meyer* sah nach einem typischen Pylorospasmus, als ziemlich schnell der Pylorus für die Nahrung wieder durchgängig wurde, eine vollständige, tödlich verlaufende Intoxikation eintreten.

Wir nehmen wohl mit den Forschungen der *Czerni*schen Schule an, daß der Milchzucker nur ein leicht und bequem nachzuweisender Indikator der Epithelschädigung ist, und daß die übrigen Erscheinungen, speziell Nierenreizung gleichzeitig in gleicher Weise bedingten Prozessen ihren Ursprung verdankten.

Daß es sich um eine Läsion des Epithels handelt, geht aus der Ausscheidung des Milchzuckers hervor. Bestände eine Störung des intermediären Kohlehydratstoffwechsels, so müßte anstatt des Disacharides Laktose das Monosacharid Galaktose ausgeschieden werden. Die Resorption des Disacharides kann auch nicht von der Magenwand aus erfolgen, weil bei später auftretenden Hungerzuständen infolge von Appetitlosigkeit und Erbrechen und Pylorus-

verschluß kein Milchzucker nachzuweisen war, obschon genügend große Mengen im Magen vorhanden waren, wie die Ausheberungen ergaben.

Zusammenfassend können wir mit *L. F. Meyer* und *Rietschel* sagen, daß der Organismus der Nahrung gegenüber durch die Inanition seine Toleranz verloren hat, und daß der Dünndarm durchgängig für den ungespaltenen Milchzucker und wohl auch andere Stoffe geworden ist. Als Ausdruck hiervon sehen wir die Intoxikation bei zu schneller Steigerung der Nahrung eintreten. Wir müssen also bestrebt sein, in solchen Fällen bei Eintritt der Intoxikation durch Absteigen und langsames Heraufgehen der Nahrung die Schädigung des Übermaßes, wie die Schädigung des Hungers in gleicher Weise zu vermeiden, ein Weg, der in unserem Falle leicht zum Ziele führte.

*Literaturverzeichnis.*

1. *Bendix, B.*, Pylorusverengerung, Pylorusstenose, Pylorospasmus. Dtsch. Klin. 1905. 2. *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. 3. *Bonnet*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 1907. 4. *Czerny*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 5. *Engel, H.*, Ein Fall von hypertrophischer Pylorusstenose. München. 1907. 6. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin. 1908. 7. Derselbe, Über angeborene Pylorusstenose des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. 8. *Fuhrmann, F.*, Über die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 9. *Gegenbauer*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 10. *Gran*, Bemerkungen über die Magenfunktion und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. 11. *Hirschsprung*, Fälle von angeborener Pylorusstenose bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888. 12. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 13. Derselbe, Über Pylorospasmus. Therap. d. Gegenwart. 1906. 14. *His, W.*, Über Form und Lagerung des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903. 15. *Ibrahim, J.*, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin. 1905. 16. Derselbe, Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergeb. der. inner. Med. u. Kinderheilk. 1098. 17. *Kaibel* und *Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 18. *Maier*, Beiträge zur angeb. Pylorusstenose. Virch. Arch. 1885. 19. *Meyer, L. F.*, Über den Tod bei der Pylorusstenose. der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. 20. Derselbe, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. 21. *Landerer*, Über angeb. Stenose des Pylorus. 1879. 22. *Langstein* und *Meyer*, Acidose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, 1906. 23. *Opel*, Lehrbuch der vergleich. mikrosk. Anatomie. 24. *Pfaundler*, Pylorusstenose im Säuglingsalter. Handb. f. Kinderheilk. 1906. 25. Derselbe. Beiträge zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. 26. *Rietschel*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 27. *Simon*, Anatomischer Magen-

befund eines Säuglings von 5 Mon. nach Heilung von Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. 28. *Wernstedt, W.*, Studien über die Natur der sog. angeb. Pylorusstenose. Nord. med. Ark. 1906. 29. Derselbe, Grundformen und Kontraktionsformen des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907. 30. Derselbe, Canalis pylori und Vestibulum pylori. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907. 31. Derselbe, Beiträge zum Studium des Pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 32. Derselbe, Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Nord. med. Ark. 1905.

## Lebenslauf.

Ich, *Franz Joseph Schäfer*, wurde geboren am 25. Februar 1888 als Sohn des Bauunternehmer Ludwig Schäfer zu Wanne. Nach Besuch der Volksschule zu Wanne und des Gymnasiums zu Recklinghausen erhielt ich Ostern 1907 das Reifezeugnis. Dann studierte ich in Tübingen, Münster, Marburg, München und Göttingen. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich Herbst 1909 in Münster, das medizinische Staatsexamen am 11. Mai 1912 in Göttingen.

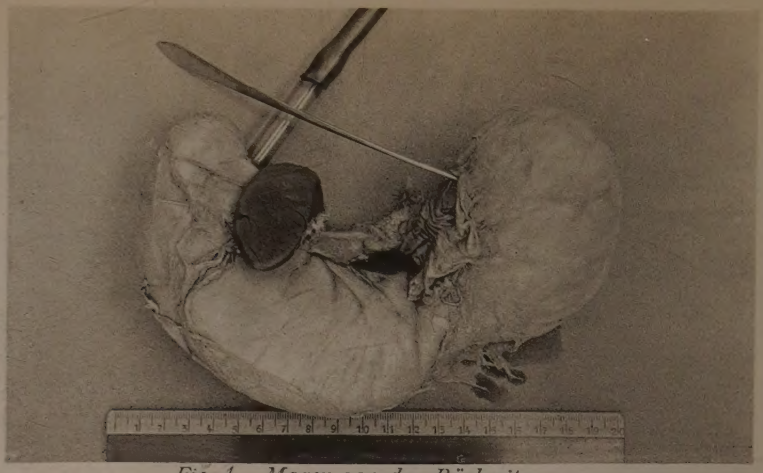


*Fig. 1. Magen von der Rückseite.*

*Fig 2. Pylorus.*

*Fig. 3. Sphinkterentwicklung zwischen den beiden Magenhälften.*

*Verlag von S. Karger in Berlin.*